F. Glück

München

Ueber einen Fall von Sinusthrombose nach Ausführung des kleinen Kaiserschnittes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alois Glück aus Stettling.

Druck von Ed. Leit, Kelheim.

Der Sitz der blanden oder marantischen Thrombose im Schädel ist im Gegensatz zur entzündlichen vorzugsweise der Sinus sagittalis superior und der paarige Sinus transversus. Betroffen werden hauptsächlich kleine Kinder und Greise, dann vor allem jüngere weibliche Individuen, die durch konsumierende Krankheiten marantisch wurden, oder häufig solche, die an Chlorose litten. Prädisponierend für die Bildung einer Sinusthrombose sind in erster Linie geschwächte Herzkraft, nicht zuletzt aber wohl auch die lokalen Verhältnisse der großen Hirnblutleiter selbst: die plötzliche zu Stromverlangsamung führende Erweiterung des Strombettes, dessen relativ starre und wenig kontraktile Wanderung, die darin ausgespannten Netze und fibrösen Fäden — wahrscheinlich als Rudimente von Venenklappen aufzufassen —, welche geeignete Anheftungspunkte für fibrinöse Niederschläge darstellen.

Nach dem umfangreichen kasuistischen Material von Alice Herz kommt man zu dem Resultat, daß die Chlorose das Hauptkontingent der Sinusthrombosen stellt; es folgen in mehr oder minder großen Abständen Tuberkulose, schwere Psychosen, Puerperalzustände usw., also notgedrungen solche Krankheiten, bei denen auch die anderen geläufigen Thrombophlebitiden beobachtet werden, d. h. Krankheiten, die den Gesamtorganismus erheblich beeinträchtigen und allgemeinen Marasmus hervorrufen können.

Es scheint, daß die zum Glück seltene Sinusthrombose ab und zu im Anschluß an das Wochenbett mit oder ohne manifeste Infektion und nach Abort mit größerem und längerem Blutverlust auftritt. In diesem Zusammenhang möchte ich mir gestatten, an einige bereits in der Literatur niedergelegte Fälle von Sinusthrombose im Puerperium zu erinnern, um dann hieran anschließend über einen speziellen Fall aus der 2. gynaekologischen Universitäts-Klinik in München ausführlicher zu berichten.

Fall I. (Thikötter.)

24jährige Hilfsarbeiterin, zum 2. Male Gravida, suchte am 9. Juni 1891 die Frauenklinik auf. Bei der ersten Entbindung vor 2 Jahren traten Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust auf; sonst Anamnese: o. B. Am 13. 6. morgens 5 Uhr beim Aufstehen Klagen über Kopfschmerzen, woran sie angeblich öfter zu leiden hatte. Nach 1/2 Stunde erfolgte der erste Krampfanfall, der sich innerhalb 4 Stunden 6—7 mal wiederholte. Nach Coupieren der eklamptischen Anfälle mit Chloralhydrat und leichter Chloroformnarkose trat die Spontangeburt mit spontaner Ausstoßung der Placenta ein. Das Kind wurde tot geboren. Die Patientin klagt über Schmerzen im Kopf und in der Magengegend. Normaler Verlauf des Wochenbettes, Entlassung aus der Klinik am 20. 6. Nach 7 Tagen trat abends wieder Kopfschmerz auf, ferner bestand Tränenträufeln und Lichtscheu. Am 30. 6. stellten sich Krämpfe ein, das Gesicht wurde blau, die Pupillen waren nach auswärts gerichtet. Es bestand Trismus und Nackenstarre. Die Extremitäten waren völlig starr, die Hände eingekrallt. Puls 80—90, gut, voll. Nachmittags Exitus letalis.

Sektionsbefund: Frische Thrombose der linken Sinus transversus, der Vena jugularis interna, des Sinus rectus und der Vena magna Galeni. Secundäre meningeale Stauungsapoplexien in den vorderen Wandpartien der Seitenventrikel. Hämorrhagischer Infarkt der Adergeflechte, Hydrocephalus acutus internus und Dilatation des 3. und 4. Ventrikels. Hochgradige allgemeine Anaemie. Embolie eines Astes der linken Lungenarterie, hämorrhagische Infarkte des linken unterem Lungenlappens. Thrombus im Hauptstamm der rechten Lungenarterie. Uterus normal.

Fall II. (Ehrendorfer.)

22jährige Schwangere. Am 26. 6. 1890 normale, spontane Geburt eines lebenden Kindes. Fieberfreies, normales Wochenbett. Am 10. Tage nach der Entbindung verließ die Wöchnerin das Bett; am 11. Tage wurde sie plötzlich schwindelig, es stellten sich Uebelsein, Erbrechen schleimiger Massen, Kopfschmerzen und Ziehen und Kältegefühl an den rechtsseitigen Extremitäten ein. Rechte Pupille ist weit. Patientin gibt klare und richtige Antworten, zeigt nur zeitweise leichte Verwirrung, Temperatur 37°, später 38°. Krampfartige Bewegungen im rechten Arm und rechten Bein. Sensibilität an den Extremitäten erhalten. Nach einer Stunde tritt Erbrechen ein. Am nächsten Tag erschwertes Sprechen, Lähmungserscheinungen an den Extremitäten, Rötung des Gesichtes und Stirnrunzeln. Der rechte Mundwinkel ist nach oben verzogen, die Zungenspitze weicht nach rechts ab. Die Pupillen sind erweitert. Zwangsstellungen. Unter Abnahme des Sensoriums und mit zunehmendem Collaps tritt der Exitus ein.

Obduktionsbefund: Embolia et thrombosis sinus falciformis superioris et venarum durae matris, subsequente hämorrhagia subduralis et intermeningealis. Encephalomalacia lobi frontalis utriusque et lobi parietalis dextri. Thrombosis sinuum transversalium et venae jugularis sinistrae. — In puerperio. Uterus normal, dunkle Gerinnsel in den Uterinvenen.

Fall III. (Chautreuil.)

Primapara, im 8. Monat schwanger, wird am 24. 2. 1866 eingeliefert. Untersuchung: Das Promontorium ist erreichbar, die Conjugata diagonalis beträgt 9,2 cm. Beginn der Geburt am 28. 2. Nach 21 Stunden ungenügender Wehentätigkeit und nach 4 Muttermundsincisionen und künstlichem Blasensprung vergeblicher Zangenversuch. Perforation des kindlichen Kopfes. Kleiner Dammriß, Naht. 6 Tage später Fieber, Schmerzen in der Fossa iliaca. Am 8. 3. ziemlich beträchtliche Anschoppung der rechten Fossa iliaca bis ins kleine Becken und der rechten Scheidenwand. Bei bimnanueller Palpation deutliches Fluktuieren. Nach Punktion des Douglas entleert sich Eiter. Drainage. Ende des Monats Schmerzen und Phlebitis in beiden Beinen. Schmerzhaftigkeit im rechten Hyperchondrium. Am 10. 4. 66.: Seit einigen Tagen Kopfschmerzen, die jetzt intensiver werden, Bewustseinsverlust während einiger Minuten; Mutismus und Facialisparese. 11. 4.: Linksseitige, verübergehende Convulsionen, unwillkürlicher Abgang von Fäces und Urin, die Pupillen sind weit und starr. Es besteht Strabismus. Unter Coma tritt am nächsten Tag der Exitus ein.

Autopsie: Gerinnsel in den Duralvenen. Thrombose des Sinus longitudinalis. Subarachnoidealblutungen. Punktförmige Hämorrhagien in der Rinde bis in die Gegend des Centrum ovale. Multiple Blutungsherde mit beginnender Erweichung bezw. eitriger Einschmelzung. Außerdem: Pelveoperitonitis purulenta vom rechten Ovarium ausgehend, das stark vereitert ist. Entzündung des linken Ovariums, Adhaesivperitonitis, keine Phlebitis der Uterinvenen. Thrombose der rechten Vena ovarica bis zur Vena cava inferior. Thrombose der Venae iliacae et crurales; beiderseits teilweise erweicht. Erweichter Thrombus in der Vena cava. — Bronchitis purulenta, leichte fettige Wanddegeneration des Herzens.

Fall IV. (Audry.)

31jährige Patientin, war von Jugend auf stark anaemisch und litt an häufigen Kopfschmerzen. Vor 1 Jahr hatte sie Wechselfieber. Seit 3 Wochen ist sie sehr schwach, klagt über Uebelkeit, Kopfweh und Schüttelfrost. Sie empfindet Schmerzen in den Gliedern und in den Augen. Dabei ist sie von wechselnder Bläße und sehr niedergeschlagen. 5 Tage vor der Krankenhausaufnahme wurde unter starkem Blutverlust am 22. 9. ein Fötus von 9—10 cm. Länge ausgestoßen. Am nächsten Tag Entfernung der Nachgeburt. Die Blutung steht, die Patientin ist noch äußerst schwach. Temperatur normal, steigt in den nächsten Tagen bis $38{,}9_0$. 4. 19.: Klagen über Schwindel und Schmerzen im rechten Arm. Am nächsten Tag ist die Sprache verwirrt. Es besteht keine Déviation conjuguée des Kopfes oder der Augen, doch sagt die Kranke selbst, sie möchte den Kopf immer nach rechts drehen. Der rechte Mundwinkel hängt etwas herab. Die Zunge weicht nach rechts ab. Sensibilitätsstörungen und Ameisenlaufen im rechten Arm. Der rechte Arm ist gelähmt; das Sprechen ist fast unmöglich.

In den vorhergehenden Tagen bestanden auch Schmerzen in den Beinen und beiderseits leichte Oedeme über der Tibia. Die Bauchorgane sind in Ordnung. Am 6. 10.: Erster epileptischer Anfall mit Grimmassen und Convulsionen, besonders linksseitig. Das Bewußtsein ist später getrübt, die ganze rechte Seite gelähmt. Allgemeine Hyeraesthesie. Rechter Plantarreflex herabgesetzt, Stirnkopfschmerz und nächtliches Erbrechen. Rechtsseitige Krämpfe vom Charakter der Jackson'schen Rindenepilepsie dauern an. Rechtsseitige Facialisparese. Vorübergehende Gliederschmerzen, das Bewußtsein wechselt. Die Augen sind ohne Störungen. 2 Tage vor dem Tod 15 epileptische Anfälle, dann Coma. 19. 10: Exitus letalis.

Leichendiagnose: Fast völlige Thrombose des Sinus longitudinalis bis zum Torcular Herophili, Thrombose des Sinus rectus, longitudinalis inferior, der beiden laterales und coronarii. Ecchymosen der Hirnsubstanz, rote Erweichung im Centrum ovale. — Myocard blaß, rechte Herzwand sehr dünn, Klappen intakt, enge Aorta. Fettige Degeneration der Leber und der Milz. Uterus 7 cm lang, mit Placentarresten.

Fall V. (v. Dusch.)

Einer 23jährigen Wöchnerin mit 2 Anfällen von Peritonitis wurden innerhalb 9 Tagen 120 Blutegel gesetzt. Als 14 Tage nach der Entbindung Kopfschmerz, Erbrechen und halbseitige Lähmung auftraten, wurden ein Aderlaß gemacht und mehrere Male 15 Blutegel gesetzt. Unruhe, Coma und schließlich Tod 3 Wochen nach der Entbindung.

Sektion: Thrombose des Sinus longitudinalis superior und der Venae cerebrales superiores und des Sinus lateralis dexter bis zur Vena jugularis. Ecchymosen in der grauen Substanz namentlich längs der thrombosierten Venen. Im kleinen Becken zwei Eiterherde, in den Uterinvenen an der Placentaansatzstelle kleine schwarze Pfröpfe.

Fall VI. (Zangemeister.)

24jährige Erstgebärende. War früher immer gesund. Robuste, kräftige Frau. Während der Schwangerschaft keine Oedeme, kein Eiweiß, normaler Blutdruck. Am 24. 7. 23. Einleitung der Geburt, nachdem die Schwangerschaft bereits 21 Tage übertragen war und das Kind überreif erschien. Am 26. 7.: In der Austreibungsperiode wegen kindlicher Asphyxie Anlegen der Zange. Scheidenriß und Dammriß, Naht. (Blutverlust ca. 400 ccm.) Wochenbett vollkommen fieberfrei und normal. Die Wöchnerin stand am 4. 8. auf. Scheiden- und Dammriß verheilt. Am 8. 8. morgens Kopfschmerzen, Uebelkeit und leichte Benommenheit; 1½ Stunden nachher typischer (Prof. Esch) eklamptischer Anfall mit Zungenbiß, Convulsionen am ganzen Körper. Kein Albumen, keine Oedeme, Blutdruck 14,5 Diurese gut, Temperatur normal. — Aderlaß, Lumbalpunktion, Chloral. — Im Laufe des Tages weitere 6 Anfälle; Coma. Die Anfälle hörten zunächst auf, das Befinden besserte sich etwas. Am nächsten Tag Sensorium etwas aufgehellt, aber Kopfschmerzen und Unruhe bestehen weiter; Blutdruck, Temperatur, Diurese, normal. Am 12. 8. allmählicher Temperatur- und Blutdruckanstieg; Benommenheit nimmt wieder zu. Reflexe normal, Babinski positiv. Am 13. 8. erneute 7 eklamptische Anfälle, nach denen die Patientin unter zunehmendem Coma unter der klinischen Diagnose Lungenödem ad exitum kam.

Obduktion: Anaemie, Milztumor, normale Genitalien; Sinusthrombose: Aeltere und frische Thrombose des Sinus sagittalis superior und transversus sinister der oberen Hirnvenen und der Vene der linken Hemisphäre. Hämorrhagiaen mit Encephalomalacie, besonders im linken Temporallappen.

Fall VII. (Zangemeister.)

Am 10. 9. 1924 Entbindung einer 23jährigen Schwangeren durch Forceps wegen kindlicher Asphyxie und drohender Eklampsie. Urin: 3‰ Albumen, Blutdruck steigt bis 148 mm. Hg. an. 28 Stunden nach der Geburt Amaurose und eklamptischer Anfall. Die Amaurose schwindet erst nach 2 Tagen. Im Uebrigen normales Wochenbett. Albuminurie geht rasch zurück. Am 11. Wochen-

bettstage Kopfschmerzen, am 13. Tage Blutdrucksteigerung auf 160 mm. Hg. Wöchnerin weinerlich, etwas benommen, bekommt eklamtische Zuckungen, links beginnend mit Spasmen. Temperatur steigt schließlich bis auf 40,8°. Das Bewußtsein schwindet mehr und mehr. Reflexe normal. Nach wenigen Stunden Exitus.

Anatomische Diagnose: Sinus-Thrombose: Thromben im Sinus longitudinalis, transversus und sigmoideus. Rechter Seitenventrikel mit Blut gefüllt. Erweichungsherde im Dach des rechten Seitenventrikels.

Fall VIII.

Eigene Beobachtung.

Im Anschluß hieran bringe ich einen recht interessanten Fall aus der II. gynaekologischen Universitäts-Klinik München. Es handelt sich um eine Sinusthrombose nach dem kleinen Kaiserschnitt. In der Literatur ist, soviel ich feststellen konnte, noch kein ähnlicher Fall, wie post operationem, bekannt geworden.

E. T., 27jährige Nachtwächtersfrau, wird am 27. VII. 25. vom behandelnden Arzt zwecks Interruptio graviditatis in der II. gynaekologischen Universitäts-Klinik stationär aufgenommen.

Anamnese:

Vater ist an Hirntumor gestorben, Mutter und zwei Geschwister sind gesund. Als Kind hatte sie Masern. Seit einigen Jahren besteht angeblich schweres Herz- und Lungenleiden. Patientin hat 1922 und 1924 je einen Partus durchgemacht; beide Kinder leben und sind gesund. Im Wochenbett der ersten Geburt hatte sie an Venenentzündung zu leiden. 1918 Abortus im 4. Monat. Seit dem 18. Lebensjahr ist sie regelmäßig alle 4 Wochen menstruiert; die Periode dauert 3—4 Tage, ist mittelstark und mit Erbrechen begleitet. Letzte Periode war am 17. Mai 1925. Sie gibt weiterhin an, daß sie in letzter Zeit stark abgemagert ist.

Status praesens:

Kleine, schwächliche Patientin in stark reduziertem Ernährungszustand; sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Anaemisch.

Lungen: Dämpfung über der linken Spitze, verlängertes Exspirium mit vereinzelten knackenden Rasselgeräuschen.

Herz: Keine Verbreiterung, über allen Ostien unreine Töne.

Keine Oedeme, keine Varicen, Temperatur normal.

Abdomen: weich, nicht druckempfindlich, keine sichtbaren Anomalien. Alte Striae.

Gynaekologischer Untersuchungsbefund:

Vulva geschlossen, Vagina weit; es besteht ein alter Dammriß 1. Grades. Portio in der Interspinallinie, Muttermund geschlossen, quer gespalten. Uterus anteflektiert, faustgroß, beweglich, nicht druckempfindlich. Adnexe, Parametrien und Douglas frei.

Urinbefund: Kein Eiweis; Sediment: wenig Leukocyten, vereinzelte granulierte Zylinder.

Gutachten des Vertrauensarztes der allgemeinen Ortskrankenkasse:

Die Interruptio graviditatis ist wegen des stark reduzierten Allgemeinzustandes verbunden mit einem linksseitigen Lungenspitzenkatarrh indiziert.

Sanitätsrat E.

Behandlung und weitere Beobachtung.

28. VII. 25. Operation:

Unter Lumbalanaesthesie und Beckenhochlagerung wird der kleine Kaiserschnitt ausgeführt; Pfannenstielschnitt. Sectio fundalis. Naht in Etagen, Deckung mit Blasenperitoneum. — Tubensterilisation nach Madlener. — Patientin klagt während der Operation über starke Kopfschmerzen.

29. VII. 25. Temperatur normal, Puls 96. Allgemeines, relatives Wohlbefinden.

30. VII. 25. 5 Uhr a. m.: Plötzlich einsetzende motorische Unruhe bei getrübtem Sensorium. — Campher 5 ccm. — Tropfeinlauf mit 2 gr. Chloralhydrat.

5 Uhr 30 Min.: Auftreten von klonischen Zuckungen. Die Krämpfe beginnen in der unteren linken Extremität, greifen dann auch auf den rechten Arm, linken Arm und schließlich auf das ganze linke Bein über. Dauer des Anfalles: 1—1½ Minuten.

Urin: Kein Eiweiß; Sediment; Viele Leukocyten, Epithelien, vereinzelte granulierte Zylinder.

9 Uhr a. m.: Campher 5 ccm. — Die Anfälle treten ca. alle Viertelstunden auf. Patientin ist dauernd bewußtlos. Bis jetzt ca. 15 Anfälle.

12 Uhr mittags: Spezialärztliche interne Untersuchung: es wird die Ansicht vertreten, daß es sich entweder um rein epileptische Anfälle oder um eklamptische Krämpfe handelt.

12 Uhr 10 Min. p. m.: 5 ccm. Campher. — Anfall.

12 Uhr 15 Min. p. m.: Anfall. — Aderlas: es werden der rechten Cubitalvene ca. 250 ccm. Blut entnommen.

12 Uhr 20 Min. p. m.: Injektion von 1 ccm. 20 %iger Luminalnatriumlösung. Tropfeinlauf mit 2 gr. Chloralhydrat.

Die Krämpfe beginnen an Stärke und Dauer zuzunehmen. Sie fangen meist mit einer Zitterbewegung in der rechten unteren Extremität an, nach 1 bis 2 Minuten treten an dieser klonische Zuckungen auf, die dann in Abständen von 1—2 Minuten jeweils auf die obere rechte, obere linke und untere linke Extremität fortschreiten.

12 Uhr 25 Min. p. m.: Anfall. — Dauer von 10 Minuten.

12 Uhr 40 Min. p. m.: Anfall. — Dauer von 13 Minuten.

Untersuchung durch den Facharzt aus der psychiatrischen Klinik: Dieser vertritt die Ansicht, daß in der Großhirnrinde ein Herd (Blutung) sein müsse, der die Krämpfe auslöse, und zwar vermutlich am linken Parietallappen.

Es werden nun auch Krampfanfälle beobachtet, die sich lediglich auf die rechte Körperhälfte beschränken. Reflexe beider unteren Extremitäten stark gesteigert.

1 Uhr 5 Min. p. m.: Anfall von ziemlich langer Dauer.

2 Uhr p. m.: Erneuter schwerer Anfall mit Atemstillstand. — Sauerstoff. — Puls sehr klein und stark beschleunigt. — Rasselnde Atmung.

2 Uhr 20 Min. p. m.: 5 ccm. Campher. — Zunehmende Verschlechterung. Radialispuls kaum mehr zu fühlen. Es tritt leichte Nackensteifigkeit ein.

3 Uhr p. m.: Unter zunehmender Verschlechterung Exitus letalis.

Klinische Diagnose:

Graviditas mens. III. — Tbc. pulmonum. —

Epileptiforme Anfälle. — Zustand nach Ausführung des kleinen Kaiserschnittes.

Die Sektion am 31. VII. 25. ergibt folgenden Befund: Grazile, jugendliche Frau, mäßig ernährt. Drei Finger oberhalb der Symphyse eine gut verheilte, etwa 20 cm. lange, quere Laparotomiewunde. Linea alba pigmentiert, auch die Brustwarzen stark pigmentiert, keine Milch ausdrückbar.

In der Operationswunde sieht man Catgutfäden, jedoch kein Hämatom und keine Eiterung. Das Netz bedeckt die Darmschlingen. Peritoneum glatt und glänzend, einige Cubikcentimeter gelber Flüssigkeit im Abdomen. Appendix frei beweglich. Zwischen Blase und Vorderwand des Uterus sind durch Nähte fixierte Verbindungen vorhanden. Die kleine Tube ist etwa 1 cm. vom Uterus entfernt, seitlich abgebunden, distal aufgetrieben und rot verfärbt. Auf der rechten Seite bietet sich der gleiche Befund. Ovarien gehörig groß; Zwerchfellstand rechts 3. Rippe, links unterhalb der 4. Rippe. Knochenknorpel schneiden sich leicht. In der linken Pleurahöhle 2–3 ccm. klare Flüssigkeit; rechte Pleurahöhle ganz leer. Die Lungen etwas gebläht; blasser Thymus, gehörig groß. Im Herzbeutel normale klare Flüssigkeit, ein Sehnenfleck über der Spitze des linken Ventrikels. Perikard glatt und glänzend. Rechter Vorhof stark mit Cruor und etwas Speckhaut gefüllt. In der Pulmonalis nur Speckhaut, keine Embolie. Wand des rechten Ventrikels nicht verdickt. Cruor im linken Vorhof. Mitralis gehörig weit, ganz zart. Die Aorta ebenfalls zart. Die Aortenklappen zeigen keine Auflagerungen. Herzmuskel blaßrot, keine Schwielen. Rechter Lungenoberlappen gebläht, lufthaltig, Mittellappen ebenfalls. Im Unterlappen etwas vermehrter Blutreichtum, keine Infiltration. Die linke Lunge ist durchwegs lufthaltig. Unterhalb der linken Lungenspitze findet sich eine Narbe. In einer Bifurkationsdrüse finden sich einige kleinere Knötchen. Die Milz ist nicht vergrößert. Glatte Kapsel, auf dem Schnitt: Große lymphatische Apparate, graurote, nicht abstreifbare Pulpa. Magen enthält etwas gallige Flüssigkeit, ebenso das Duodenum, keine Narben, keine Substanzverluste. Gallenwege ohne Besonderheit, auch Pfortader enthält nur Gerinnsel. Die Leber eher klein als groß. Ihre Oberfläche ist glatt, darauf einzelne stark mit Blut gefüllte Partien, einige eingesunkene Herde. Auf dem Schnitt ist die Zeichnung bräunlich-gelblich, etwas verschwommen; sonst nichts besonders. Beide Nebennieren sind normal groß, fetthaltige Rinde, gehöriges Mark. Die rechte Niere ist klein, die Nierenkapsel läßt sich kaum abziehen. Das Nierenbecken ist stark erweitert, die Rinde ganz schmal, von der Niere nur ein Rest von Substanz übrig geblieben. Aus dem Nierenbecken läßt sich keine Ausmündung finden. Das Nierenbecken sieht ganz narbig aus. Die linke Niere zeigt ebenfalls erweitertes Nierenbecken, ist nicht groß, auch hier größere und kleinere Narben in der Rinde. Der rechte Ureter ist sehr weit und blaß. Die Blase enthält etwas trüben Urin. Leichte Balkenbildung in der Schleimhaut; der rechte Ureter mündet an gehöriger Stelle ein und ist bis zur Einmündungsstelle in die Blase ganz weit. Erst an der Einmündungsstelle eine geringe Verengung. Links ist der Ureter ebenfalls weit, beim Verfolgen nach abwärts läßt sich der linke Ureter in gehöriger Weite bis zum Nierenbecken feststellen; hier eine deutliche Stenose bei der Abgangsstelle vom Nierenbecken. Die Vena ovarica und eine Begleitvene sind auf der linken Seite bland thrombosiert. Die beiden Nierenarterien sind normal weit. Im ganzen Dickdarm dünnflüssiger Inhalt, sehr große lympatische Apparate, blasse Schleimhaut. Auch im Dünndarm nichts besonderes. Uterus und Genitalien werden unseciert an die II. gynaekologische Klinik abgegeben. Dura ziemlich stark gespannt. Im Längsblutleiter festhaftende, gerinnselartige Massen. Die Dura zeigt etwas Blutablagerungen, besonders auf der linken Seite. Beim Anschneiden der pialen Venen zeigt sich, daß die in den Längsblutleiter einmündenden pialen Venen frisch thrombosiert sind. Die Gefäße an der Basis sind zart. An der Konvexität ist die Pia, besonders über dem linken Parietallappen ausgedehnt durchblutet, hier auch in der Pia kleine Blutungen. In der rechten Hemisphäre sind ebensolche Blutungen sichtbar. Die linke Hemisphäre ist in ihrer Gesamtheit größer als die rechte. In den Sinus der Schädelbasis überall flüssiges Blut, keine Thromben. Beim Einschneiden in die linke Hemisphäre zeigt sich, daß in der Tiefe im Bereiche der pialen Venen und Sulci die Rinde hämorrhagisch erweitert ist.

Anatomische Diagnose:

Zustand nach Laparotomie. Kleiner Kaiserschnitt. Tubenunterbindung beiderseits. Vernarbte Tuberkulose im linken Lungenoberlappen. Geringe Hilusdrüsen-Tuberkulose. Angeborene Stenose und spitzwinkelige Einmündung des linken Ureters in das linke Nierenbecken. Hydronephrose links, hydronephrotische Schrumpfung der linken Niere. Stenose des rechten Ureters an die Einmündungsstelle in die Blase. Hydronephrotische Erweiterung des rechten Ureters und rechten Nierenbeckens. Blande Thrombose des Sinus sagittalis und der einmündenden pialen Venen. Hämorrhagische Infarcierung der Hirnrinde im Bereich des linken Parietallappens.

Zusammenfassung.

Es bietet sich hier ein Fall von autoptisch festgestellter Sinusthrombose nach dem kleinen Kaiserschnitt unter den klinischen Erscheinungen epileptiformer Krämpfe. Abgesehen davon, daß sich die Diagnose einer Sinusthrombose nie über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erheben wird, ist man doch

der Diagnose sehr nahe gekommen, indem die Ansicht vertreten wurde, daß in der Großhirnrinde und zwar vermutlich im linken Parietallappen ein Herd (Blutung) vorhanden sein müsse, wodurch die Krämpfe ausgelöst würden. Die Sektion bestätigte denn auch die Lokalisation des Blutungsherdes, der durch die Thrombose des Sinus sagitallis superior und der in ihn einmündenden pialen Venen bedingt war. Symptomatisch war kein sicherlicher Anhaltspunkt für eine Sinusthrombose gegeben. Es läßt sich eben überhaupt kein eindeutiges Symptomenbild hiefür aufstellen. In der Literatur sind von Halff, Vaitl, Cruveilhier uend Bergeat Fälle beschrieben, die intra vitam nicht die geringsten klinischen Symptome erkennen ließen. In der Mehrzahl der Fälle zeigen sich deutliche cerebrale Erscheinungen, indessen von so unbestimmter und wechselnder Art, daß sie nie zu einer sicheren Diagnose berechtigen. Die konstantesten Symptome sind Kopfschmerz, Apathie, Somnolenz, Bewußtseinsstörungen und Erbrechen. Daneben können wechselnde Reiz- oder Lähmungserscheinungen im Gebiete der Hirnnerven als Strabismus, Nystagmus, Trismus und Facialisparesen auftreten. Häufig wurden auch Herdsymptome beobachtet, halb und doppelseitige Kontrakturen und klonische Zuckungen in verschiedenen Extremitäten, die nicht selten das Bild eines epileptiformen Anfalles (Jackson) vortäuschen, wie es sich in unserem Fall ereignete. Diagnostisch präzisere Anhaltspunkte gewähren daher gewisse, außen am Schädel allerdings sehr selten auftretende Stauungsphänomene, die auf Abflußbehinderung der äußeren Schädelvenen in die thrombosierten Sinus hinein beruhen; so fanden sich bei Verschluß des Sinus longitudinalis. der mit den Venen der Nasenhöhle und des Scheitels in Verbindung steht, Epistaxis und Hervortreten der Venen der Kopfhaut als stark geschlängelte Stränge. Thikötter erwähnt in seiner Arbeit als interessantes Symptom die Lungenembolie, für die kein Ausgangspunkt gefunden werden kann. Diese entwickelt sich nämlich analog den aus den übrigen Körpervenen entstandenen Embolien, indem sich Partikelchen vom Thrombus loslösen und durch den Blutstrom in die Lungenarterien gelangen. Unbestritten könnte dadurch die Diagnose wesentlich gestützt werden; aber es dürfte nur eine Zufallskomplikation gewesen sein.

Wie stellt sich nun die Wissenschaft zur Aetiologie und Phatogenese der marantischen Sinusthrombosen? Marantische Thromben sind vitale Blutgerinnungen, die durch allgemeinen Körperverfall bedingt sind. Virchow behauptet: „Einer spontanen Bildung von Thromben, die von der Gefäßwand ausgehen, begegnen wir in pathologischem Gefäßdilatationen und auch in anatomisch ganz normalen Buchten des Cirkulationssystems bei allgemeinen Schwächezuständen." Die Hauptsitze der marantischen Thromben sind diejenigen Gefäßbezirke, deren Cirkulation am ungünstigsten ist, also die Venen der unteren Extremitäten, die Beckenvenen und die Sinus darae matris (Perls); außerdem begegnen wir ihnen besonders häufig in den Recessus zwischen den Trabekeln des Herzens. Zum Zustandekommen einer Thrombose gehören im allgemeinen zwei Bedingungen: 1. Verlangsamung des Blutstromes, 2. Veränderung der Gefäßwand. Bei kachektischen und marantischen Zuständen finden wir beide Bedingungen gegeben. Die Schwächung aller Funktionen, der allgemeine Kräfteverfall führen schließlich zu einer Reduktion der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, zu absoluter Verminderung der Herzkraft (Virchow) und infolge davon zu Schwäche der Cirkulation, zur Verlangsamung des Blutstromes; die durch die Herzschwäche erzeugte Blutstromverlangsamung verursacht nun ihrerseits wieder Ernährungsstörungen des Endothels der Gefäße; sodaß die der normalen, intakten Gefäßintima zukommende Fähigkeit gerinnungshemmend zu wirken (Antithrombin), verloren geht und nun neben der Stromverlangsamung auch die zweite Ursache, die Gefäßveränderung gegeben ist. Diese degenerativen Gefäßendothelveränderungen werden noch dadurch unterstützt, daß Marasmus und Cachexie häufig mit Anaemie verbunden sind, bezw. gerade durch sie bedingt sind; diese Anaemie hat naturgemäß wiederum allgemeine Ernährungsstörungen, also wohl auch Veränderungen der Intimazellen, jedenfalls aber Herabsetzung der Herzkraft im Gefolge.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen über die Pathogenese der marantischen Thrombosen, die selbstverständlich auch für die Sinusthrombosen Geltung haben, soll noch einiges über die Thrombose infolge veränderter Beschaffenheit des Blutes, speziell über die Beziehungen der Chlorose zur Thrombose erwähnt werden. Nach Naegeli handelt es sich bei der Chlorose um eine Entwicklungskrankheit vornehmlich des weiblichen Geschlechtes, die mit einer Schwäche der Konstitution und hauptsächlich der blutbildenden Organe in Verbindung steht. Charakteristisch sind niederer Hämoglobinwert und mäßiges, bei leichteren Fällen allerdings ganz fehlendes Abfallen der Zahl der Erythrocyten; die Chlorose ist also eine Anaemie mit Erniedrigung des Färbeindex. Die Blutplättchen sind stets sehr reichlich vorhanden, das Blutserum ist hydrämisch und blaß. Die Gerinnung ist an und für sich normal. Virchow, Bollinger und Ponfick haben weiterhin durch mikroskopische Untersuchungen nachgewiesen, daß sich bei Chlorose fast stets eine Verfettung der Intima findet. Inwieweit allerdings dieses eine Moment direkt eine Blutgerinnung zur Folge haben kann, ist noch ziemlich unklar, wenn auch dem Gefäßendothel, aus

dem das Antithrombin gebildet wird, ein die Gerinnung des Blutes verhindernder Einfluß zugeschrieben werden muß. Eine bekannte Tatsache aber ist es, daß bei Chlorose, wie bereits vorhin erwähnt, die Zahl der Blutplättchen bedeutend vermehrt ist und daß diese Blutplättchen an der Thrombenbildung in hohem Maße beteiligt sind (Conglutinations- oder Ausscheidungsthromben.) Außerdem darf man mit Bestimmtheit annehmen, daß die Alteration des Blutes bei Chlorose einen schwächenden Einfluß auf die Kontraktionskraft der Herzmuskelfasern ausübt.

Zum Schluß noch wenige Worte über die Blutbeschaffenheit während der Schwangerschaft. Gerade dieses vielumstrittene Thema hat im Laufe der Zeiten gar mannigfache Beurteilung erfahren. Schon lange bevor das Mikroskop und die chemischen Reagentien zur Anwendung kamen, kannte man im Blute der Schwangeren zwei Eigenschaften, die namentlich gegen das Ende der Schwangerschaft in Erscheinung treten; es sind dies die Neigung zu Speckhautbildung und die milchige Trübung des Serums. An diese Tatsachen schloß sich unter den späteren Forschern ein reger und leidenschaftlicher Widerstreit an. Scanzoni z. B. war ein Vertreter der Chloroanaemie. Er hebt hervor, daß sich die Frau kurz nach der Konception eher für krank als für schwanger halte, weil sich die Symptome der Chlorose einstellen; ferner verschlimmere sich eine bestehende Chlorose nach der Konception zusehends. Schließlich verweist Scanzoni auf die exakten Blutbefunde bei Schwangeren, die alle auf einen chlorotischen Zustand (Abnahme des Hämoglobingehaltes, Hydrämie usw.) hinweisen. Virchow vertrat ungefähr dieselbe Ansicht. Es würde zu weit führen, hier alle die für- und gegenteiligen Ansichten der angesehensten Gelehrten auseinander zu setzen. Heute wird allgemein angenommen, daß durch die Schwangerschaft sicher eine Beeinflussung des Gesamtorganismus stattfindet; es ist jedoch schwer, ihre Einwirkung im einzelnen zu definieren und von den krankhaften Veränderungen stets die physiologischen, naturgemäßen Folgeerscheinungen zu trennen. Allerdings treten gar manchmal im Gefolge der Gravidität Störungen auf, die bei ungenügend entwickelten, schwächlichen oder kranken Frauen rasch einen bedenklichen Grad erreichen können. Nach Bumm kann man geradezu die Schwangerschaft als den Prüfstein der Kraft und der Gesundheit des Körpers betrachten. Und wenn auch vorübergehende Veränderungen, wie die gewissen Grade von Hydrämie, Leukocytose und Arbeitshypertrophien des linken Ventrikels, die bei jungen Frauen im Beginne der Gravidität oft auftreten, so gehören sie doch samt und sonders in das Gebiet der krankhaften Störungen. Inwieweit nun die eklatanten Blutveränderungen in der Schwangerschaft zur Thrombenbildung in Verbindung stehen, dafür dürften natürlich nur die begleitenden Krankheiten, wie Chlorose, Tuberkulose und marantische Zustände überhaupt von ausschlaggebender Bedeutung sein. Bücklers und Leichtenstern stellen z. B. die Behauptung auf, daß man im Beginne der Gravidität bei vorhandener Chlorose eine die Entstehung der Thrombose begünstigende Ursache zu erblicken habe. Anderseits lehrt hinwiederum die vielfache Erfahrung, daß trotz bestehender Chlorose eine Venenthrombose im Anfang der Gravidität doch immer eine große Seltenheit ist.

Wir sehen also, daß viele Ursachen zusammenkommen müssen, um die verhängnisvolle Wirkung einer Sinusthrombose hervorzurufen. Es ist im Vorhergehenden versucht worden, die in Betracht kommenden Möglichkeiten zu würdigen, doch müssen wir gestehen, daß uns der Schlußstein zur Aufstellung einer einwandfreien Erklärung des Eintrittes dieses meist nicht vorauszusehenden Ereignisses noch fehlt.

Es gereicht mir zur angenehmen Pflicht, Herrn Professor Dr. Franz Weber für die liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. Sänger für die gütige Mithilfe bei derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Audry, Thrombose du sinus longitudinal supérieur entraînée chez une femme chlorotique par un avortement, Lyon med. Vol. 77 1892.
2. Bergeat, Ueber mehrere Fälle von autochthoner Sinusthrombose. Inaug. Diss. München 1891.
3. Bücklers, Zwei Fälle von autochthoner Sinusthrombose. Arch. f. Psych. 1893.
4. Bumm, Lehrbuch für Geburtshilfe, S. 125.
5. v. Dusch, Ueber Thrombose der Hirnsinus. Henle's und Pfeifer's Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe VII.
6. Chautreuil, Phlébite cérébrale et méningée dans l'etat puerperal. Gaz. des hopitaux 1866.
7. Ehrendorfer, Ueber plötzliche Todesfälle im Wochenbett. Wiener med. Presse Bd. 33, 1892.
8. Halff, Die marantische Thrombose der Duralsinus. Inaug. Diss. Basel 1904.
9. Herz Alice, Ueber autochthone Sinusthrombosen. Inaug. Diss. Straßburg 1918.
10. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie Bd. 2.
11. Krehl-Mering, Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. 2.
12. Meinel, Ueber das Vorkommen der autochthonen Sinusthrombose bei Chlorose. München 1901, Inaug. Diss.
13. Payer, Das Blut der Schwangeren. Arch. f. Gyn. Bd. 71, 1904.
14. Thikötter, Ueber einen Fall von marantischer Sinusthrombose im Puerperium. Inaug. Diss. München 1891.
15. Vaitl, Zur Aetiologie und Pathogenese der autochthonen Sinusthrombose. Inaug. Diss. München 1898.
16. Wolff, Die autochthone Sinusthrombose. Inaug. Diss. Leipzig 1902.
17. Zangemeister—Marburg, Zwei Fälle von Sinusthrombosen im Wochenbett. Zentr.-Blatt für Gyn. 1925, H. 5.

Lebenslauf.

Ich, Alois Glück bin geboren am 6. April 1898 zu Stettling, B.-A. Traunstein. Mein Abiturium bestand ich in Freising am Gymnasium im Jahre 1918. Von Oktober 1917 bis Januar 1919 war ich als Fahnenjunker beim bayer. 11. Inf.-Regt. Seit dem Kriegsnotsemester 1919 studierte ich in München Medizin, machte dortselbst nach 5 Semestern das Physikum und im Jahre 1924 das Staatsexamen. Ich bin zur Zeit als Assistenzarzt in Bad Abbach tätig.